

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

13403

ESTUDO HISTOPATOLÓGICO DA POLPA DE DENTES  
UNIRRADICULARES DE HUMANOS, PORTADORES DE DOENÇA  
PERIODONTAL ENVOLVENDO O ÁPICE RADICULAR.

**TELMA REGINA DA SILVA AGUIAR  
C.D.**

Tese apresentada á Faculdade de Odontologia da  
Universidade Federal do Rio de Janeiro, como  
parte dos requisitos necessários para obtenção do  
Título de Mestre em Odontologia- Área de  
Concentração: Endodontia.

**Orientador: Prof. Dr. Gilson Coutinho Tristão**

Rio de Janeiro  
1994

## Ficha Catalográfica

AGUIAR, TELMA REGINA DA SILVA

Estudo histopatológico da polpa de dentes uirradiculares de humanos, portadores de doença periodontal envolvendo ápice radicular. Rio de Janeiro, Faculdade de Odontologia da UFRJ, 1994.

1. Histopatologia pulpar.

2. Lesões endo-perio.

3. Doença periodontal.

4. Polpa dental.

I. Universidade Federal do Rio de Janeiro - Faculdade de Odontologia.

II. Título

A ciência será sempre uma busca ,  
jamais um descobrimento real. É uma viagem  
nunca uma chegada.

Karl Popper

Em questões científicas, nada<sup>4</sup> deveria ser  
transmitido, sem que houvesse uma investigação  
meticulosa. Opiniões, não podem substituir evidencia  
científica.

Orban, 1930 - JADA

A Antônio e Edméa , meus pais

A Sandro, meu irmão.

Pelo apoio, amor, sacrifício e renúncia, que fizeram da menina pequena e indefesa de ontem a mulher que hoje conquista mais uma etapa.

A Eduardo, pelo carinho, dedicação e amizade com que compartilhou comigo este ideal. Pelo auxílio na minha formação, me orientando e incentivando a prosseguir nesta jornada.

DEDICO ESTE TRABALHO

Ao Professor Dr. GILSON COUTINHO TRISTÃO , mestre e amigo, pela valiosa orientação, pela forma abnegada com que contribuiu para a realização deste trabalho , pelo incentivo constante às nossas realizações desde a vida acadêmica. Este agradecimento torna-se pequeno em função do seu empenho e da sua participação decisiva para a concretização deste trabalho. Minh'alma eternamente agradecida.

## AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao professor Dr FRANCISCO EMÍLIO PUSTIGLIONI, fonte de conhecimento e motivação. Pelas valiosas sugestões e brilhantes idéias.. Pelo apoio e amizade sem os quais a missão seria muito mais difícil.

## AGRADECIMENTOS

Ao Dr JOSÉ EDUARDO ANTONIO DE MATTOS , pelo empenho e colaboração na obtenção das amostras e viabilização de toda parte histológica deste trabalho.

Ao Serviço de Anatomia Patológica do Hospital da Polícia Militar do Estado do Rio de Janeiro, em especial ao histopatologista NEREU GILBERTO DE MORAES GUERRA, pelo auxílio na leitura das lâminas.

Ao Serviço de Anatomia Patológica da Santa Casa de Misericórdia do Estado do Rio de Janeiro , na pessoa do SR ALCIDES, pelo empenho no processamento de todo o material histológico.

Ao professor EDIMIR MATSON, diretor da Faculdade de Odontologia da USP pelo valioso auxílio na avaliação dos resultados obtidos neste trabalho.

A Profa. Dra. ELIANE PORTO BARBOSA, pela versão do Resumo para o Inglês.

Aos pacientes que no anonimato tornaram possível a realização deste trabalho.

À FACULDADE DE ODONTOLOGIA, ao CENTRO DE CIÊNCIAS MÉDICAS, e a PRÓ-REITORIA DE PESQUISA PÓS-GRADUAÇÃO da UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE por terem viabilizado a realização deste curso.

Aos professores do Curso de Pós-graduação em Odontologia da UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO, que de forma direta ou indireta colaboraram para minha formação e para a realização deste trabalho.

Aos professores da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal Fluminense, CARLOS ALBERTO BRAZIL BARBOSA JUNIOR, JOSÉ LUIZ CARNEIRO DE MIRANDA, PAULO ROBERTO SANTOS, RAUL FÉRES MONTE ALTO FILHO, DENISE MANDARINO, RONALDO BARCELLOS, ELIANE PORTO BARBOSA e PAULO GONÇALO PINTO, pela amizade e incentivo constante.

Ao povo brasileiro que viabilizou meus ensinos básico e universitário, tendo eu realizado toda a minha formação em escola pública.

A todos aqueles que de forma direta ou indireta colaboraram para a realização deste trabalho.

Solidários seremos união.

Separados uns dos outros, seremos pontos de vista.

Bezerra de Menezes



## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISTA DA LITERATURA.....	03
3. PROPOSIÇÃO.....	15
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	16
5. RESULTADOS.....	20
6. DISCUSSÃO.....	29
7 CONCLUSÕES.....	35
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37
RESUMO.....	47
SUMMARY.....	49
APÊNDICE.....	51

## 1. INTRODUÇÃO

As estreitas relações entre os tecidos pulpar e periodontal se estabelecem desde a odontogênese, pois tanto a papila dentária (primórdio embrionário que formará a polpa) quanto o saco dentário (primórdio embrionário que formará as estruturas de suporte) originam-se do ectomesênquima (OSBORN & TEN CATE<sup>33</sup>, 1988).

À medida em que o germe dentário se desenvolve, estabelecem-se vias anatômicas que comunicam o endodonto e o periodonto, tais como, o forame apical, os canais laterais e acessórios (SELTZER e colab.<sup>43</sup>, 1963; DE DEUS<sup>17</sup>, 1975; BURCH & HULEN<sup>10</sup>, 1974; PERLICH e colab.<sup>34</sup>, 1981) e áreas permeáveis da dentina e do cemento radicular. Assim, uma patologia pulpar pode, através destas vias, refletir-se no periodonto, ou mesmo agravar um problema periodontal pré-existente.

Embora entidades aparentemente distintas, as patologias da polpa e as doenças do periodonto apresentam diversos aspectos em comum. Ambas são causadas por microrganismos que fazem parte da microbiota bucal. A cárie dental destrói os tecidos mineralizados dos dentes, permitindo que as bactérias e suas toxinas ganhem o endodonto, provocando aí patologias na polpa e no periápice. A doença periodontal afeta os tecidos responsáveis pela sustentação do dente e, da

mesma forma que a doença pulpar, tem como principal fator etiológico a ação de bactérias.

Pesquisas recentes (KEREKS & OLSEN<sup>34</sup>,1990) mostraram que determinadas espécies de bactérias ou combinações de espécies, destacando-se as bactérias anaeróbias, estão diretamente relacionadas tanto com a lesão periapical quanto com a lesão periodontal.

Em muitas circunstâncias, devido à contiguidade e mesmo continuidade, através da vascularização, as lesões que afetam estas estruturas podem acabar por se sobrepor ou mesmo se confundir (SAFFAR & GIOVANNOLI<sup>38</sup>, 1988).

Atualmente é perfeitamente admissível que uma patologia pulpar possa apresentar repercussões no periodonto. Por outro lado, a influência da destruição periodontal sobre o estado pulpar é motivo de controvérsias na literatura (MIROT & DERSOT<sup>32</sup>, 1988).

Assim, LANG & MC CONNELL<sup>26</sup> (1920), CAHN<sup>11</sup> (1927), RUBACH & MITCHELL<sup>36</sup> (1965), SERENE<sup>44</sup> (1967) e BENDER & SELTZER<sup>5</sup> (1972), estão entre os autores que admitem que as lesões periodontais provocam modificações de intensidade variável sobre o tecido pulpar. Por outro lado, CZARNECKI & SCHILDER<sup>15</sup> (1979), SAUERWEINE<sup>39</sup> (1956), MAZUR & MASSLER<sup>30</sup> (1964), SCHILDER<sup>40</sup> (1965) e TORABINEJAD & KIGER<sup>50</sup> (1985), não aceitam esta influência.

Seria de grande importância , tanto para o endodontista, quanto para o periodontista, que estas dúvidas fossem esclarecidas por meio de um trabalho cientificamente conduzido.

## 2. REVISTA DA LITERATURA

São vários os fatores que inter-relacionam o endodonto e o periodonto. Na revista da literatura daremos ênfase aos fatores embriológicos, histológicos, anatômicos, microbiológicos e histopatológicos que culminam nas entidades clínicas que conhecemos como lesões endo-pério.

Do ponto de vista embriológico OSBORN & TEN CATE<sup>33</sup> (1988), afirmam que por volta da 8ª semana do desenvolvimento humano, o germe dentário atinge um estágio em que o epitélio oral avoluma-se em direção ao mesoderma subjacente. Este espessamento, em forma de ferradura, é a lâmina dental. Próximo a esta, as células mesodérmicas subjacentes, que se deslocaram da crista neural (e por isso são também conhecidas por células ectomesenquimais) estão mais concentradas do que em qualquer outro lugar.

Iniciam-se mudanças histomorfológicas que irão definir os primórdios embrionários dos futuros elementos dentários. Assim, no estágio de desenvolvimento que os histologistas denominam de campânula ou sino, o germe dentário constitui-se do órgão dentário (órgão formador do esmalte), da papila dental (órgão formador do complexo dentina-polpa) e do folículo dental (órgão formador do aparelho de sustentação do dente). Se examinarmos detidamente os estágios de casquete e campânula do desenvolvimento do dente, poderemos observar que o ectomesênquima da papila dental continua em torno da borda cervical do órgão

dentário, para formar a camada de recobrimento em torno do dente em desenvolvimento. Esta camada constituirá o folículo dentário.

De acordo com TEN CATE<sup>49</sup> (1988), durante o desenvolvimento do dente, o terço apical é largo e amplo, sendo envolto por um diafragma epitelial. Desta forma, com a projeção da bainha epitelial de Hertwig em direção apical, a dentina e cemento vão sendo depositados de forma rítmica e continuada. Quando essa bainha epitelial se depara com um vaso ou nervo, esse tecido respeita tal estrutura nobre, rodeando-a e, conseqüentemente, promovendo a deposição de dentina e cemento ao redor dessa estrutura. Desta maneira, a presença de vasos e nervos preexistentes no tecido conjuntivo é respeitada durante a formação da raiz, estabelecendo uma comunicação direta entre a polpa e o ligamento periodontal.

Para TEN CATE<sup>49</sup> (1988), estes vasos e nervos constituem as vias naturais de transporte de metabólitos do meio externo para o meio interno, visando a manutenção do tecido pulpar e neoformação dentinária. À medida em que o dente e as estruturas de suporte vão completando sua formação, os vasos e nervos vão se reduzindo em número e em diâmetro, pois as necessidades metabólicas agora visam, exclusivamente, a manutenção das estruturas formadas.

No que diz respeito ao suprimento vascular-nervoso dos tecidos pulpar e as estruturas de suporte, KRAMER<sup>25</sup> (1960), usando técnica de perfusão, injetou tinta nanquim em cobaias e estudou os vasos sanguíneos pulpares. Observou que esses vasos possuíam uma íntima conexão com o ligamento periodontal. Notou ainda que, enquanto as arteríolas e as vênulas deixam a polpa, principalmente via forame apical, vasos volumosos não raramente penetram pela bi ou trifurcação nos dentes multirradiculares. Vasos menores comumente ligam o canal radicular ao ligamento periodontal.

SELTZER e colab.<sup>43</sup> (1963), verificaram a ocorrência de canais laterais e acessórios em profusão nas raízes dos dentes posteriores e, com menor

frequência, em dentes anteriores. Foram visto, com maior frequência, canais acessórios e foraminas no terço apical das raízes estudadas. Nos molares, puderam observar uma quantidade significativa de canais acessórios, sendo que, algumas vezes, estavam localizados na porção cervical da raiz, principalmente na região de furca. Os canais radiculares são preenchidos com capilares, células pulpares, substância intercelular e fibras, estando esse tecido em confluência com o tecido pulpar. Já, as foraminas e canais laterais são tão pequenos que somente permitem a presença de vasos de pequeno porte com o seu estroma de suporte.

CHACKER<sup>14</sup> (1974), afirma que durante o processo de desenvolvimento embriológico da raiz, esta respeita os vasos que passam através do tecido mesodérmico são respeitados, tendo como resultado a penetração de numerosos vasos na raiz. Este fato é notado, principalmente, na região mais apical, determinando com isso uma comunicação direta entre o ligamento periodontal e a polpa dental.

HESS<sup>20</sup> (1925), investigou a presença de canais laterais em dois mil setecentos e noventa dentes extraídos. Estes eram pertencentes a diversos grupos dentários. A presença de canais laterais foi detectada em percentagens que variaram de 12% para os caninos inferiores, a 22% para os incisivos inferiores.

RUSSEL & KRAMER<sup>37</sup> (1956), observaram, em dentes permanentes, ocorrência frequente de canais laterais comunicando a polpa e o periodonto e contendo, usualmente, dois vasos, um grande e um pequeno.

KRAMER<sup>25</sup> (1960) verificou, na área de furca, grandes vasos dispostos através da dentina, que, às vezes, pareciam contribuir para a nutrição pulpar mais que os próprios vasos oriundos do forame apical.

LOWMAN e colab<sup>29</sup>. (1973), valendo-se de injeção de solução radiopaca nos canais e tomada de radiografias, demonstraram presença de canais laterais em 59% de quarenta e seis molares estudados.

VERTUCCI e colab.<sup>52</sup> (1974), examinando a área de bifurcação de cem primeiros molares inferiores humanos, averiguaram em quarenta e seis destes dentes a existência de canais que ligavam o periodonto à câmara pulpar.

BURCH & HULLEN<sup>10</sup> (1974), constataram na área de furca de molares, foraminas acessórias em setenta e seis por cento dos dentes examinados.

KOENIGS e colab.<sup>24</sup> (1974), através de microscopia eletrônica de varredura, evidenciaram foraminas acessórias na área de furca, em quinze molares. Seus diâmetros variavam de quatro a duzentos e cinquenta micrômetros, enquanto o diâmetro dos túbulos dentinários localizados na superfície radicular era de um a dois micrômetros.

DE DEUS<sup>17</sup> (1975), através de técnica de diafanização, em mil cento e quarenta dentes, pesquisou a frequência, localização, e direção dos canais laterais, acessórios e secundários. Observou a presença destes canais em 27,4% dos dentes, 17% na região apical, 8,8% no terço médio e 1,6% no terço cervical.

GUTMANN<sup>18</sup> (1978), averiguou a prevalência e localização de canais acessórios na região de furca, de cento e dois molares, injetando tinta de safranina à vácuo. Observou canais acessórios em 28,4% dos dentes examinados, sendo 29,4% nos molares inferiores e 27,4% nos molares superiores. Do total da amostragem, 25,5% exibiram canais somente na furca, enquanto 10,2% mostraram canais na superfície lateral da raiz. Notou também comunicações da polpa com a superfície externa, via túbulo dentinário, especialmente quando o cimento estava reabsorvido.

PERLICH e colab.<sup>34</sup> (1981), investigaram através de microscopia eletrônica de varredura a frequência de forames acessórios no assoalho da câmara pulpar em sessenta e dois molares humanos. Evidenciaram em média a presença de cinco a vinte forames acessórios com diâmetro entre sete e duzentos e quarenta



micrômetro. Valendo-se também do microscópio óptico, encontraram forames acessórios em 64% dos dentes examinados e na região da furca.

CAHN<sup>12</sup> (1926), analisando a presença de canais laterais em dentes sem envolvimento periodontal, afirma que, apesar do inter-relacionamento não ser absoluto, ocorre com frequência suficiente para justificar comunicação entre polpa e ligamento periodontal.

MERRIT<sup>31</sup> (1927), observou a presença de canais laterais em 80% de dentes portadores de doença periodontal.

RUBACH & MITCHELL<sup>36</sup> (1965), ao avaliarem 74 dentes com grau variado de doença periodontal e sinais clínicos de mobilidade, perda óssea e bolsa profunda, verificaram, em trinta e três deles, canais acessórios.

KIRKAHAM<sup>23</sup> (1975), investigou a localização e frequência de canais acessórios em cem dentes extraídos por razões periodontais. A injeção de material radiopaco no interior das câmaras pulpares e canais radiculares, com subsequente tomada radiográfica revelaram a presença de canais laterais em 23% dos dentes examinados. Apenas 2% localizavam-se na área correspondente à bolsa periodontal.

LANG & MAC CONNEL<sup>26</sup> (1920), observando 20 dentes humanos com doença periodontal, detectaram a presença de calcificação em 8 dentes. Atribuíram tal achado a lesão inflamatória crônica do ligamento periodontal.

CAHN<sup>11</sup> (1927), estudou patologia pulpar em dentes com doença periodontal, e concluiu que o envolvimento pulpar se faz tanto via ligamento periodontal apical quanto através de canais laterais.

CANBY<sup>13</sup> (1936), analisou o aspecto microbiológico da polpa de 164 dentes vitais sem lesão periapical, e com doença periodontal. Observou 28% de culturas positivas quando a doença periodontal exibía maior gravidade.



BERKOVSKY & DROBYSHEVSKY<sup>9</sup> (1955), examinando 50 polpas de dentes portadores de doença periodontal, encontraram alterações nas fibras argirófilas perivascularas, com redução do metabolismo intercelular e subsequente esclerose e atrofia pulpar

SAUERWEIN<sup>39</sup> (1956), analisou as polpas de 154 dentes extraídos de pacientes com periodontite, constatando a presença de polpas normais em 15% dos dentes e, com pequenas alterações em 85%. Acentua que estas alterações não diferem daquelas encontradas na dentição saudável, normal, o que não implica a doença periodontal como agente etiológico.

RUBACH & MITCHELL<sup>35</sup> (1963), observando cortes seriados de 127 dentes, com grau variado de doença periodontal, verificaram presença de calcificação difusa ou dentículos em 82% dos dentes examinados. Não encontraram correlação entre presença de calcificação e grau de perda óssea periodontal. Entretanto, em nove dos dez casos com pulpite, detectaram calcificação pulpar excessiva, quando da presença de canal lateral comunicando a polpa e o ligamento periodontal.

SELTZER e colab.<sup>43</sup> (1963), a fim de comprovar o inter-relacionamento entre polpa e lesão periodontal, examinaram histologicamente 85 dentes. Destes, 53 possuíam cárie ou restauração, e todos lesão periodontal. Observaram polpas normais em 6% dos casos, o restante exibia atrofia ou inflamação, e mesmo, necrose total. Frente a estes achados, afirmam que a lesão periodontal produz efeito degenerativo sobre a polpa. Isto ocorre graças à grande quantidade de canais laterais, acessórios e foraminas presentes, principalmente em molares.

STAHL<sup>48</sup> (1963), provocou doença periodontal nos primeiros molares de 69 ratos. Constatou formação de dentina reacional em 21 deles,

atribuindo esta formação aos processos odontoblásticos afetados pela lesão periodontal.

SELTZER & BENDER<sup>42</sup> (1967), afirmam que, possivelmente, a lesão periodontal afeta a polpa por interferências no suprimento sanguíneo dos canais laterais, o que induz atrofia e outras mudanças degenerativas pulpareis tais como redução do número de células, calcificações distróficas, fibrose, formação de dentina reparadora e inflamação.

BENDER & SELTZER<sup>5</sup> (1972), examinaram, clínica e histopatologicamente 178 dentes humanos. Encontrando grande número de canais laterais acessórios e foraminas na região da furca de molares e pré-molares. Além de constatar inflamação do ligamento periodontal frequente em polpas inflamadas ou necrosadas, observaram alta incidência de inflamação e degeneração pulpar em dentes com doença periodontal.

SINAI & SOLTANOFF<sup>47</sup> (1973), pesquisaram, em molares de ratos, o inter-relacionamento pulpo-periodontal quando da injúria experimental em polpa e periodonto. Notaram os autores mudanças na estrutura periodontal, em 11 dos 17 dentes, cujas polpas foram expostas ao meio bucal. Dos 44 dentes, cuja doença periodontal fora induzida, oito apresentaram alterações pulpareis parciais, tais como inflamação e necrose pulpar.

VELLA e colab.<sup>51</sup> (1973), afirmam que a periodontite e o "trauma dentário" causam reabsorções radiculares, podendo ocasionar, através de canais laterais, acessórios, ou apical a comunicação entre o meio externo e a polpa dentária, causando então, o comprometimento, pulpar por via retrógrada.

LANGELAND e colab.<sup>27</sup> (1974), submeteram a exame histopatológico sessenta dentes hígidos, com vários graus de doença periodontal inflamatória e, embora observassem alterações patológicas no tecido pulpar, quando da doença periodontal, a polpa não sucumbia enquanto a via circulatória do canal

principal não fosse envolvida. Concluem que os efeitos da doença periodontal sobre a polpa, manifestam-se por inflamação pulpar, calcificação, deposição de tecido calcificado e reabsorção.

SIMON<sup>45</sup> (1976), em estudo clínico, investigou o tratamento das lesões endodôntico-periodontais. Conceituou e determinou o mecanismo de formação das mesmas. Concluiu que o efeito da inflamação periodontal sobre a polpa não parece ser tão predominante quanto o da polpa sobre o periodonto, mesmo que exerça efeito direto através dos canais acessórios ou permeabilidade dentinária. Neste caso, a terapêutica periodontal pode expor ao meio bucal estes acidentes anatômicos, facilitando e antecipando a contaminação pulpar.

HATTLER e colab.<sup>19</sup> (1977), não detectaram, em dentes de rato, alterações pulpares quando do envolvimento periodontal, mesmo nos casos em que tal envolvimento estendia-se para a região periapical.

BERGENHOLTZ & LINDHE<sup>7</sup> (1978), avaliaram a natureza e frequência das mudanças teciduais na polpa de dentes de macacos com moderada perda do periodonto de sustentação. A maioria das raízes examinadas, ou seja 70%, não apresentavam alterações patológicas nos tecidos pulpares, a despeito do fato de que aproximadamente 30% a 40% da inserção periodontal estivesse perdida. As demais amostras apresentavam discreto infiltrado de células inflamatórias, às vezes com formação de dentina secundária, e infiltrado regular em área da polpa subjacente àquela exposta pela destruição do aparelho de suporte. Estas alterações teciduais da polpa eram frequentemente associadas com reabsorção de superfície radicular, sugerindo que a irritação da mesma tinha sido transmitida através dos túbulos dentinários expostos, pois neste estudo não encontraram canais laterais comunicando polpa e superfície radicular exposta.

CZARNECK & SCHILDER<sup>15</sup> (1979), examinaram clínica e histopatologicamente 46 dentes humanos que nunca haviam sofrido tratamento

periodontal. Os dentes foram divididos em três grupos: normais, com gengivite e com periodontite. Nos dentes normais as polpas não mostravam alteração. Nos casos de gengivite, apenas 1 dente exibia inflamação pulpar. Dos 34 dentes com periodontite, 28 polpas apresentaram-se normais e 6 necrosadas. Acresça-se que, todas as polpas necróticas, e as levemente inflamadas, situavam-se em dentes com cáries, grandes restaurações ou ambas. Todos os dentes com coroa clinicamente intacta do grupo com periodontite, apresentaram polpas dentro dos limites de normalidade. Concluem os autores não haver correlação entre severidade da doença periodontal e presença ou ausência de patologia pulpar. Entretanto, dentes portadores de restaurações extensas apresentavam polpas que não podiam ser incluídas dentro dos padrões de normalidade histológica.

BERGENHOLTZ & NYMAN<sup>8</sup> (1984), avaliaram a frequência de lesões endodônticas em 52 pacientes portadores de doença periodontal avançada, que foram submetidos a tratamento combinado, periodontal e protético, ou somente a tratamento periodontal. Foram selecionados 672 dentes, todos com polpa vital. Destes, 255 foram submetidos a tratamento combinado e 417 somente a tratamento periodontal. Depois de nove anos de controle observou-se que necrose pulpar incluindo lesão periapical ocorreu em 15% dos dentes que receberam terapêutica periodontal e protética e somente em 3% dos dentes que só foram submetidos a tratamento periodontal.

TORABINEJAD & KIGER<sup>50</sup> (1985), examinaram, clínica e histopatologicamente, 25 dentes de um paciente portador de doença periodontal e com níveis variados de perda óssea. Concluíram que não existia nenhuma correlação entre a severidade da doença periodontal e as alterações morfológicas no tecido pulpar.

BADILLO & BROUILLET<sup>4</sup> (1988), analisaram, histopatologicamente, 54 dentes portadores de diversos níveis de envolvimento

periodontal, isentos de cárie e restaurações. Observaram que todos eles apresentavam alterações essencialmente degenerativas e raríssimas áreas de inflamação crônica. As alterações degenerativas eram do tipo fibrocalcificações, que correspondem a uma possível aceleração dos fenômenos regressivos observados no tecido pulpar idoso.

ADRIAENS e colab.<sup>1</sup> (1988), avaliaram a distribuição de bactérias na dentina radicular e polpa de dentes com lesão periodontal e livres de cárie. Foram obtidas amostras da dentina próxima à polpa, retirando-se espécimes de 1 mm de espessura. A polpa e os espécimes de dentina foram cultivados e processados com técnicas para anaeróbios. Em 87% dos dentes houve crescimento microbiano, sendo que, em 83%, bactérias foram detectadas em pelo menos um dos espécimes de dentina. Em 59% dos dentes periodontalmente afetados, o tecido pulpar cultivado continha microrganismos no seu interior. Concluem os autores que raízes de dentes periodontalmente afetados funcionam como reservatórios de bactérias. Afirmam que pode ocorrer a recolonização bacteriana de dentes mecanicamente tratados, bem como a infecção da polpa.

ADRIAENS e colab.<sup>2</sup>. (1988), estudaram, através de microscopia óptica e microscopia eletrônica de varredura, a invasão bacteriana no cimento e dentina radicular em 21 dentes portadores de doença periodontal isentos de cárie. Nos dentes que haviam sofrido raspagem e alisamento radicular, a maioria do cimento foi removido, porém, bactérias foram detectadas no cimento remanescente. Em algumas áreas as bactérias estavam presentes em defeitos lacunares do cimento, os quais se estendiam até a dentina. Em 11 dentes as bactérias foram detectadas nos túbulos dentinários, a maioria ocupando 300 micrômetros da superfície externa dos túbulos. Em dois dos dentes não submetidos ao tratamento periodontal, bactérias foram detectadas no tecido pulpar. Os autores não observaram correlação entre invasão bacteriana e ausência de cimento radicular. Não foram observadas bactérias

na porção radicular localizada apicalmente à inserção epitelial. Os autores também demonstraram que, apesar da cuidadosa raspagem e alisamento radicular, com controle higiênico de placa, bactérias permanecem na superfície radicular. Assim, tanto os túbulos dentinários como as lacunas de cimento podem agir como reservatórios de microrganismos, favorecendo a recolonização de superfícies já tratadas. Deste reservatório, as bactérias podem também induzir patologias na polpa.

KEREKS & OLSENS<sup>22</sup> (1990), em artigo de revisão de literatura, forneceram exemplos de similaridade entre a microflora dos canais radiculares infectados e de bolsas periodontais profundas, sugerindo que a infecção se estende de um local para o outro. Observaram que os microrganismos mais envolvidos nos dois problemas são: bacteróides, fusobactéria, eubacteria, espiroquetas, selenomonas, campylobacter e peptostreptococos.

BERG e colab<sup>6</sup> (1990), avaliaram as reações teciduais na polpa e periodonto após o tratamento de lesão periodontal em macacos. Depois de produzir lesão periodontal nos animais, os autores os submeteram a um regime de tratamento periodontal que consistiu de raspagem e alisamento radicular, raspagem e alisamento radicular associado com aplicação de ácido cítrico na superfície radicular ou raspagem e alisamento radicular associado à aplicação de carbonato/peroxidato. As avaliações histológicas foram feitas 4, 11, 25, 39 ou 53 dias após o término do tratamento. As reações pulpares foram geralmente limitadas à produção de dentina irregular na porção da polpa vizinha à ferida periodontal.

JANSSON e colab<sup>21</sup>. (1993), investigaram as condições periapicais em dentes endodônticamente envolvidos e as relacionaram com o estado periodontal. Os autores observaram uma estreita correlação entre patologia periapical e destruição óssea vertical. Concluíram que uma infecção pulpar, evidente através de área radiolúcida periapical, leva à perda óssea marginal e formação de bolsa em raízes previamente instrumentadas. Alertam que este fato deve ser

considerado como um fator de risco na progressão da doença periodontal e levado em conta quando da elaboração do plano de tratamento.

### **3.PROPOSIÇÃO**

O presente estudo teve como objetivo analisar os aspectos histopatológicos da polpa, de dentes unirradiculares de humanos , isentos de cárie, abrasão, atrição, erosão e/ou restaurações, portadores de doença periodontal envolvendo o ápice radicular, que nunca haviam sido submetidos a tratamento periodontal.



## 4. MATERIAIS E MÉTODOS

Para o presente estudo foram selecionados 22 pacientes, da Clínica de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal Fluminense e do Serviço de Pronto Atendimento do Hospital da Polícia Militar do Estado do Rio de Janeiro, cujos dentes haviam sido indicados para exodontia por apresentarem doença periodontal avançada (LINDHE<sup>28</sup>,1989).

Após realização do exame clínico e radiográfico, foram selecionados 30 dentes unirradiculares, que se apresentavam isentos de cárie, abrasão, atrição e/ou restaurações e cujo exame radiográfico mostrava destruição do tecido ósseo, até o ápice radicular (Fig. 1). Estes dentes jamais haviam sido submetidos a tratamento periodontal, e pertenciam a diferentes grupos dentários, sendo : 6 pré-molares inferiores, 2 caninos inferiores, 5 segundo pré-molares superiores, 6 incisivos centrais inferiores, 6 incisivos laterais inferiores, 2 incisivos centrais superiores e 3 incisivos laterais superiores.

Mediu-se a profundidade clínica de sondagem, por meio de uma sonda periodontal\*, tendo como referência a margem gengival e o fundo da bolsa nas faces vestibular, lingual/palatina, mesial e distal de cada elemento. Da mesma forma mediu-se a distância da junção esmalte-cimento até a margem

---

\* Poliodonto - Materiais Odontológicos (Brasil)



**Fig.1 Radiografia periapical da região de canino inferior mostrando área radiolúcida extensa envolvendo toda a superfície radicular em dentes portadores de doença periodontal avançada.**

gengival, nas mesmas faces. Isto foi feito para que pudéssemos avaliar a perda de inserção que cada dente havia sofrido.

O método utilizado para testar a vitalidade pulpar consistiu de estímulos térmicos (frio e calor) aplicados na superfície do dente. Após o isolamento relativo com rolos de algodão, aplicou-se calor na face vestibular de cada elemento por meio de um bastão de guta-percha aquecido e, posteriormente, frio, através de um bastão de gelo, como recomendado por De Deus<sup>16</sup> (1992). Além do teste térmico, realizou-se teste de cavidade; perfurando-se o esmalte até atingir a dentina, com uma broca esférica diamantada no 1012\* montada em motor de alta rotação. Isto foi feito na face lingual dos dentes anteriores e na face oclusal dos pré-molares, segundo recomendações de De Deus<sup>16</sup>,(1992).

Imediatamente após a exodontia foi realizado um corte transversal, com broca diamantada no 3203\*, a nível da junção esmalte-cimento, separando-se assim a coroa da raiz . Tal procedimento foi realizado para facilitar a penetração do fixador no tecido pulpar.

Posteriormente os dentes foram acondicionados em vidros individualizados, contendo formol tamponado a 10%, sendo mantidos nesta solução por um período de, pelo menos, 7 dias..

Depois de fixado, o material foi descalcificado em uma solução contendo partes iguais de Citrato de sódio a 20% e Ácido fórmico a 45%.

Antes dos procedimentos rotineiros para microscopia óptica, tanto as coroas, quanto as raízes, foram seccionadas longitudinalmente, no sentido mésio-distal, por meio de lâmina de bisturi no 11\*\*.

---

\* KG Sorensen (Brasil)

\*\* Feather Surgical Blades (Japan)

Após inclusão em parafina, cortes seriados, com 5 micrômetros de espessura, aproximadamente, foram executados com micrótomo\*. As lâminas, depois de processadas foram coradas por Hematoxilina-Eosina (H.E.) e tricrômio de Gomore, sendo estas examinadas em fotomicroscópio\*\* no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital da Polícia Militar do Estado do Rio de Janeiro..

Do total de 30 amostras, foram obtidas 8 lâminas contendo, cada uma, 3 cortes, tanto para as coroas como para as raízes. As 8 lâminas foram fotografadas com filme para slides\*\*\* em fotomicroscópio\*\*\*\*, com aumento de 40X, 100X, 200X, 400X e 1000X.

---

\* Spencer 820 (USA)

\*\* Carl Zeiss (Germany)

\*\*\* Ektachrome 100 asa

## 5. RESULTADOS

Os 30 dentes unirradiculares utilizados no presente estudo, foram: 6 pré-molares inferiores, 2 caninos inferiores, 5 segundo pré-molares superiores, 6 incisivos centrais inferiores, 6 incisivos laterais inferiores, 2 incisivos centrais superiores e 3 incisivos laterais superiores.

Como parâmetros para avaliação da condição periodontal, foram utilizados a profundidade clínica de sondagem, a distância da junção esmalte cimento à margem gengival, assim como o exame radiográfico. Na TABELA I (Pag.21), podemos encontrar os valores obtidos para a profundidade clínica de sondagem (PCS) e para a distância da junção esmalte cimento até a margem gengival (JEC-MG).

Pela análise da TABELA I (Pag. 21), verificamos que a idade média dos pacientes foi de 48. anos.

No exame radiográfico foi constatado, em todos os casos, imagem radiolúcida circundando o ápice radicular.

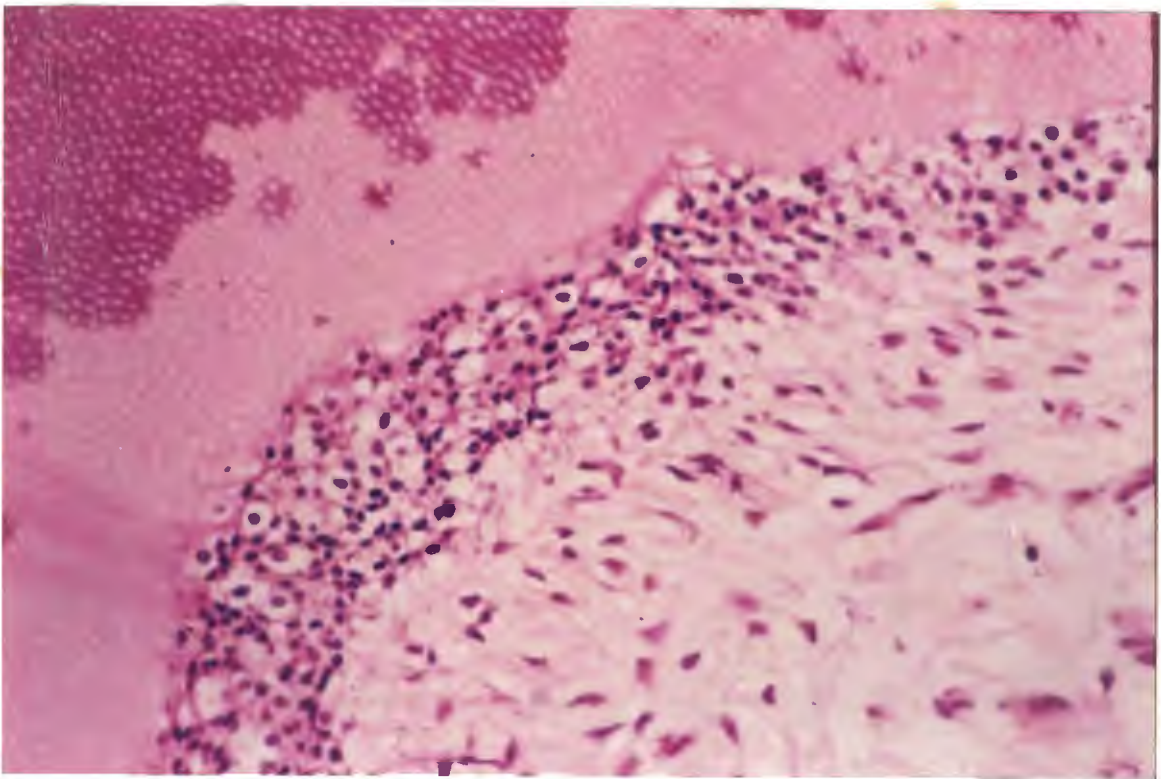
Para avaliação da vitalidade pulpar foram utilizados o teste térmico (calor e frio) e o teste de cavidade. Todos os dentes responderam de forma positiva para ambos os testes.

**TABELA I.** Valores obtidos para profundidade clínica de sondagem (PCS) e para a distância da junção esmalte-cimento até a margem gengival (JEC-MG).

AMOSTRA	Nº do dente	IDADE	PCS mm	JEC-MGmm
A1	35	22 anos	7,0	8,0
A2	22	49 anos	10,0	3,0
A3	15	53 anos	10,0	6,0
A4	25	53 anos	10,0	6,0
A5	12	53 anos	10,0	3,0
A6	31	40 anos	10,0	6,0
A7	41	40 anos	7,0	6,0
A8	25	48 anos	10,0	7,0
A9	15	48 anos	9,0	8,0
A10	31	59 anos	10,0	4,0
A11	41	59 anos	10,0	4,0
A12	32	59 anos	8,0	6,0
A13	42	46 anos	9,0	6,0
A14	11	47 anos	7,0	6,0
A15	21	47anos	8,0	5,0
A16	32	53 anos	10,0	5,0
A17	32	41 anos	8,0	7,0
A18	42	41 anos	10,0	4,0
A19	31	58 anos	8,0	6,0
A20	45	62 anos	10,0	5,0
A21	42	36 anos	10,0	4,0
A22	43	59 anos	10,0	5,0
A23	34	46 anos	9,0	7,0
A24	31	38 anos	10,0	4,0
A25	22	47 anos	9,0	4,0
A26	34	37 anos	10,0	4,0
A27	45	48 anos	9,0	6,0
A28	43	55 anos	9,0	6,0
A29	25	58 anos	9,0	6,0
A30	35	49 anos	10,0	5,0

Para preparação histológica, todos os dentes foram seccionados em duas partes. Uma constituída pela coroa e outra pela raiz. No exame da porção

coronária observou-se, em todos os casos, presença de tecido conjuntivo frouxo, com predominância de fibroblastos, poucas fibras colágenas e vascularização intensa com vasos de vários calibres. Na periferia deste tecido conjuntivo, os odontoblastos apresentavam-se como células altas, colunares, dispostas em forma de paliçada. A espessa camada de pré-dentina observada sugere atividade odontoblástica. Estas características são compatíveis com as de polpa histologicamente normal (TABELA II / Pag.23))( Fig. 2)



**Fig.2 Corte longitudinal da porção coronária de incisivo lateral superior de paciente com 47 anos de idade, mostrando tecido conjuntivo frouxo com zonas celulares intactas, numerosos fibroblastos, vasos sanguíneos e camada de odontoblastos formada por fileiras de células altas, cuja atividade é ilustrada pela espessa camada de pré-dentina. (Hematoxilina e Eosina, - 200X)**



Tabela II. Achados histopatológicos na polpa coronária e radicular.

AMOSTRA	POLPA CORONÁRIA	POLPA RADICULAR	
		1/3 médio e cervical	1/3 apical
A1	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A2	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE	FIBROSE
A3	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A4	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A5	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A6	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A7	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A8	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A9	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A10	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A11	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A12	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A13	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A14	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE	FIBROSE
A15	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A16	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A17	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A18	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A19	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE	FIBROSE
A20	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A21	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE	FIBROSE
A22	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A23	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A24	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE	FIBROSE
A25	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A26	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE	FIBROSE
A27	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA
A28	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE	FIBROSE ASSOCIADO A INFILTRADO INFLAMATÓRIO
A29	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE	FIBROSE ASSOCIADA A INFILTRADO INFLAMATÓRIO
A30	TECIDO CONJUNTIVO FOUXO	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA	FIBROSE E CALCIFICAÇÃO DIFUSA



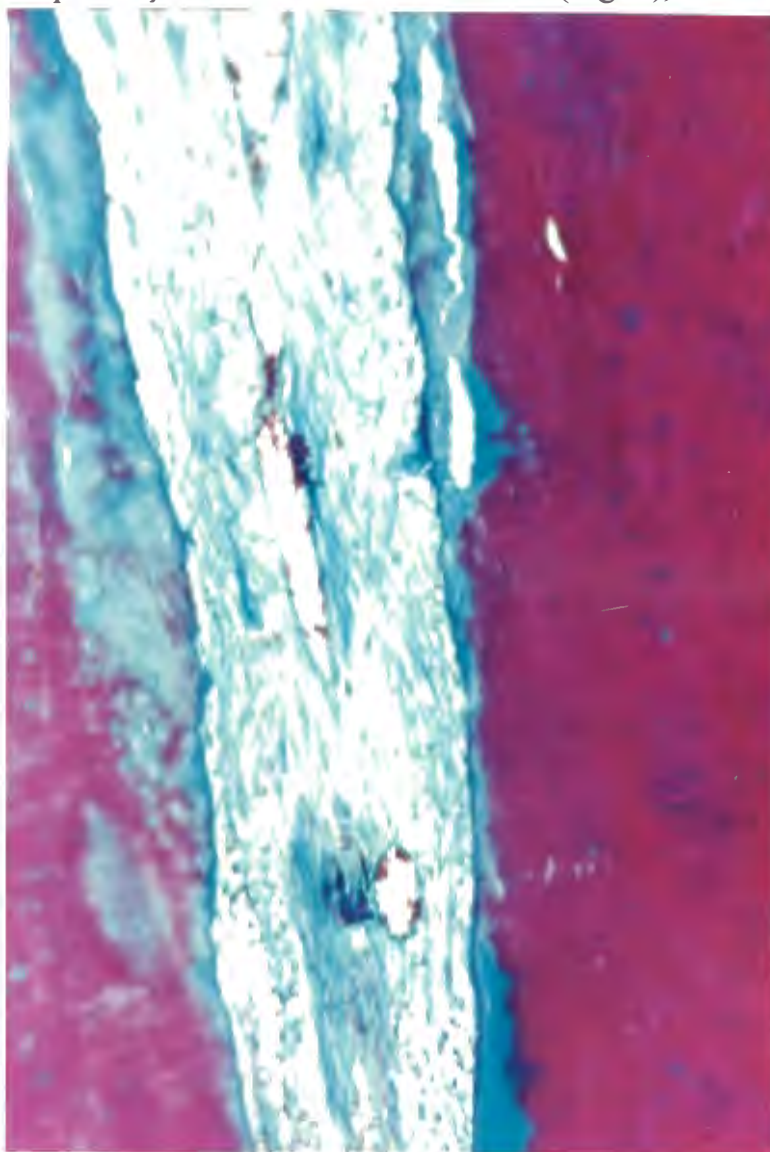
Na polpa radicular os achados histológicos mais significativos foram:

1. atrofia pulpar. Caracterizada pela redução do espaço pulpar, com diminuição do número e do tamanho das células. O estroma pulpar apresentou fibroblastos atróficos, arredondados e menos numerosos( Fig. 3);



**Fig 3 Corte longitudinal do terço médio da raiz de incisivo lateral inferior de paciente com 36 anos de idade, mostrando redução do espaço pulpar , pela formação de dentina reparadora, raríssimas células e grande quantidade de fibras colágenas (atrofia). (Tricrômio de Gomore, 100X).**

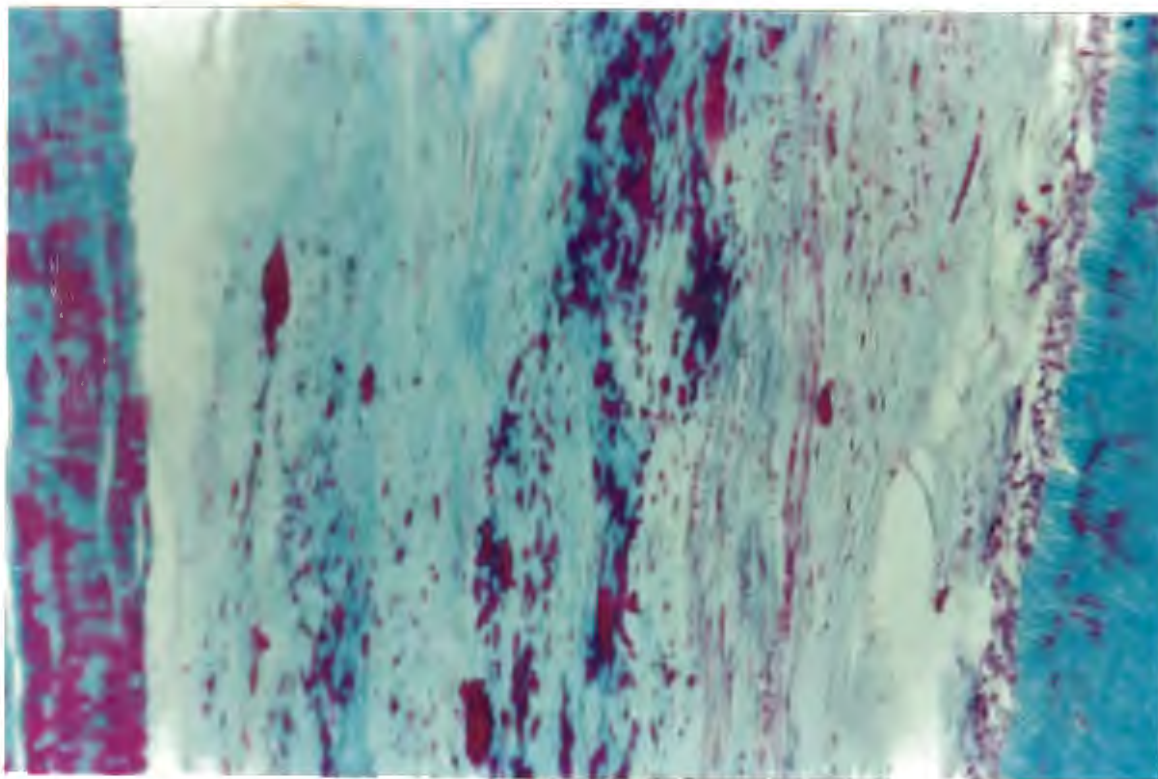
2. aumento no número e espessura das fibras colágenas (fibrose). O conjuntivo da polpa radicular constituiu-se predominantemente de feixes de fibras colágenas dispostas em espessa trama., orientada no sentido axial do canal, também havendo presença de fibroblastos e fibrócitos(Fig. 4);



**Fig. 4 Corte longitudinal do terço apical da raiz de incisivo lateral superior de paciente com 49 anos de idade, mostrando fibrose pulpar, caracterizada pela redução do número de células e pelo aumento da quantidade e da espessura das fibras colágenas, as quais se apresentam dispostas em espessos feixes orientados no sentido do longo eixo da raiz.(Tricrômio de Gomore,100X)**

3. a camada de odontoblastos apresentou-se mais fina e menos diferenciada à medida em que se aproximava do terço apical. Seus elementos celulares apresentaram aspecto achatado e com atividade dentinogênica reduzida.

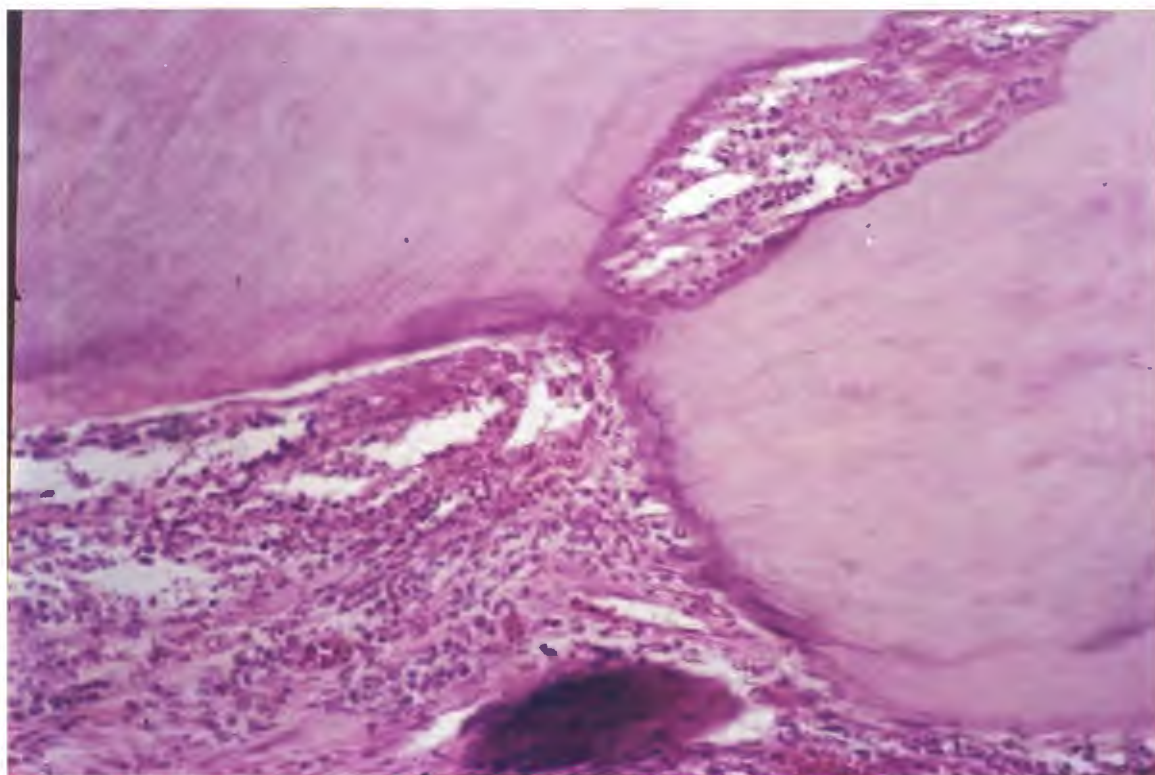
4. calcificação difusa. No conjuntivo pulpar radicular, ao longo de toda extensão do canal, foram observados depósitos mineralizados, sob a forma de estruturas amorfas irregulares e alongadas, dispostos ao longo de rica trama de feixes de fibras colágenas (Fig. 5);



**Fig.5 Corte longitudinal do terço médio da raiz de segundo pré-molar superior de paciente com 59 anos de idade, mostrando extensa área de calcificação difusa sob a forma de pequenas áreas mineralizadas ao longo de espessa trama de fibras colágenas. (Tricrômio de Gomore, 200X).**



5. infiltrado inflamatório localizado. A extensão do tecido de granulação, da bolsa periodontal até o forame apical principal, resultou na formação de granuloma apical, com reabsorção das paredes internas do canal e consequente alargamento do forame apical. No tecido conjuntivo pulpar da região apical observou-se, associado a fibrose, presença de infiltrado inflamatório localizado, com predominância de células inflamatórias crônicas, linfócitos e plasmócitos e alguns leucócitos polimorfonucleares neutrófilos (Fig. 6);



**Fig 6 Corte longitudinal do terço apical da raiz de canino inferior de paciente com 55 anos de idade mostrando infiltrado inflamatório com áreas de reabsorção das paredes internas do canal ( Hematoxilina e Eosina, 100X).**

O predomínio destas últimas características descritas são compatíveis com as alterações regressivas da polpa dental em função do envelhecimento pulpar.

Pela análise da TABELA II (Pag. 23), em 23 dos 30 casos estudados (76,66%), tanto no 1/3 médio e cervical , como no 1/3 apical, a polpa radicular apresentou fibrose associada calcificação difusa. Fibrose, isoladamente, foi observada em 07 do 30 casos (23,33 %), no 1/3 médio e cervical da raiz, enquanto que no 1/3 apical, em 05 casos (16,66%). Fibrose, associada a infiltrado inflamatório crônico localizado foi observado em 02 casos (6,66%), no terço apical .

## 6. DISCUSSÃO

Uma das condições para seleção dos 30 dentes utilizados no presente estudo, foi de que a doença periodontal se estendesse até o ápice radicular. Para tanto, foram utilizados o exame radiográfico, assim como a profundidade clínica de sondagem e a distância da junção esmalte cimento à margem gengival. A soma destes dois últimos parâmetros clínicos, nos permitiu verificar a perda de inserção dos dentes estudados. Em todos os casos, o exame radiográfico nos mostrou imagem radiolúcida estendendo-se da região cervical até o ápice radicular, sugestiva de destruição de todo o tecido ósseo de suporte. A confirmação destes achados pode ser verificada na TABELA 1 (APÊNDICE), onde os valores obtidos para PCS + (MG-JEC) foram sempre maiores que os valores médios dos comprimentos radiculares estudados por DE DEUS<sup>16</sup>, ASH<sup>3</sup> e WÖELFEL<sup>53</sup>.

SELTZER<sup>41</sup> (1990), relata que dentre as alterações degenerativas do complexo dentino-pulpar decorrentes do processo de envelhecimento fisiológico, estão: redução dos componentes celulares, esclerose dentinária, redução do número e qualidade dos vasos sanguíneos e nervos, redução do tamanho e volume da cavidade pulpar pela contínua deposição de dentina secundária e/ou reparadora, aumento do número e espessura das fibras colágenas, aumento de cálculos pulpares e mineralização distrófica. Entretanto, todas estas alterações podem ser encontradas frente a agressores externos, representados por

cárie, abrasão, atrição, erosão, procedimentos restauradores, doença periodontal e tratamento periodontal. Assim, é muito difícil avaliar quanto do envelhecimento pulpar é fisiológico e quanto é provocado por estímulos externos.

Como todos os dentes utilizados neste estudos apresentavam-se isentos de cárie, abrasão, atrição, erosão e/ou restaurações, os achados histopatológicos da porção coronária foram compatíveis com as características de normalidade e das alterações fisiológicas decorrentes da idade, descritas por SELTZER<sup>41</sup> (1990). Este fato é de suma importância na interpretação dos resultados, já que procedimentos operatórios, cáries e restaurações, combinados com irritantes periodontais, mostram maior incidência de reações inflamatórias no conjuntivo pulpar, quando comparados aqueles que são expostos somente à doença periodontal (SELTZER e colab.<sup>43</sup> 1963; CZARNECKI & SCHILDER<sup>15</sup>, 1979; BERGENHOLTZ & NYMAN<sup>8</sup>, 1984).

Quando analisamos os resultados da polpa radicular, constatamos a presença de alterações degenerativas, caracterizadas por atrofia, fibrose e calcificação difusa. Estas alterações estão relacionadas com a presença de agentes agressores externos, provenientes da destruição dos tecidos periodontais de suporte. Estas alterações ocorreram independentemente da idade do paciente, como relatado por SELTZER <sup>41</sup> (1990).

Na polpa radicular, especificamente, em dois casos, no terço apical, a extensão do tecido de granulação da bolsa periodontal até o forame apical resultou na formação de granuloma apical, com reabsorção das paredes internas do canal e consequente alargamento do forame apical. No conjuntivo pulpar da região apical observou-se presença de fibrose associada a infiltrado inflamatório crônico localizado com predominância de linfócitos e plasmócitos e alguns leucócitos polomorfonucleares neutrófilos. Neste sentido SELTZER <sup>41</sup>(1990) , relata textualmente : "Em lesões periodontais avançadas, não só há formação de

granulomas apicais e reabsorções radiculares conserquentes á extesão do tecido granulomatoso de uma bolsa como também as células inflamatórias podem ser vistas infiltrando-se no tecido pulpar apical, causando assim uma pulpíte apical. O tecido da polpa coronária pode, durante algum tempo, permanecer sem inflamação".

LANG & McCONNEL<sup>26</sup> (1920), também observaram calcificações pulpares em 8 dos 20 dentes com "piorréia". Entretanto este estudo foi realizado sem qualquer parâmetro científico.

CAHN<sup>11</sup> (1927), concluiu que o envolvimento pulpar se faz tanto via ligamento periodontal apical, quanto através de canais laterais, frente à doença periodontal. Todavia, nos casos relatados por este autor, nenhuma polpa normal foi observada. Os critérios utilizados para seleção das suas amostras não são claros quanto ao grau de severidade da doença periodontal, tratamento periodontal prévio e presença de cárie e/ou restaurações. Assim seus resultados não podem ser comparados com os nossos.

RUBACH & MITCHEL<sup>36</sup> (1965), SELTZER & BENDER<sup>43</sup> (1963) BENDER & SELTZER<sup>5</sup> (1972) estudando as alterações pulpares em dentes livres de cáries ou restaurações, com vários graus de doença periodontal, também observaram presença de calcificações pulpares. Relataram que pulpíte e/ou necrose pulpar podem ocorrer como resultado da doença periodontal inflamatória. Mesmo que algumas das alterações encontradas por estes autores estejam de acordo com nossos achados, não encontramos em nenhum dos casos por nós estudados, necrose pulpar. Entretanto, observamos a presença de infiltrado inflamatório localizado, em 02 casos, no terço apical. Porém, este infiltrado inflamatório estava presente numa área (1/3 apical) onde a característica predominante, não só do terço apical, mas em toda a polpa radicular era de fibrose. Este fato, como ressalta SELTZER<sup>41</sup> (1990) torna difícil classificar com precisão o estado da polpa, pois vários estágios de



transição podem ser encontrados, criando muitas vezes uma superposição de classificações.

Cabe ainda ressaltar, que no referido estudo, os autores não mencionam realização ou não de tratamento periodontal prévio, nem a distinção de amostras onde a doença periodontal tenha atingido o ápice radicular.

CZARNECK & SCHILDER<sup>15</sup> ( 1979), examinaram clínica e histopatologicamente 46 dentes humanos que nunca haviam sofrido tratamento periodontal. Dos 34 dentes com periodontite, 28 polpas apresentaram-se normais, e 6 necrosadas. Todos os dentes com coroa intacta, apresentaram polpas dentro dos limites de normalidade. Concluem os autores não haver correlação entre severidade da doença periodontal e presença ou ausência de patologia pulpar. Cabe ressaltar no entanto, que os autores utilizaram como parâmetro para tal afirmativa, os achados histológicos comparativos da polpa de dentes (com e sem doença periodontal) de uma paciente de 89 anos. Para que tal afirmação fosse coerente, seria necessário o estudo comparativo de polpas com e sem doença periodontal de indivíduos de diferentes faixas etárias. Também é importante ressaltar, no mesmo trabalho, que somente no grupo com periodontite e cárie e/ou restaurações, observou-se inflamação e necrose pulpar. Dentes portadores de doença periodontal, isentos de cáries e/ou restaurações, apresentavam polpas, na porção coronária, dentro dos limites de normalidade Estes últimos achados são diretamente compatíveis com os encontrados em nosso estudo.

LANGELAND e colab.<sup>27</sup> (1974), submeteram a exame histopatológico sessenta dentes hígidos, com vários graus de doença periodontal inflamatória estando 7 destes com envolvimento até o ápice radicular. Nestes dentes, vários graus de inflamação pulpar foram observados quando da presença de placa bacteriana, envolvendo o ápice radicular. Embora em nosso estudo não tenha sido detectado a presença de bactérias por não termos empregado metodologia específica

para tanto, infiltrado inflamatório foi observado em apenas 2 dos 30 dentes estudados.

BADILLO & BROUILLET<sup>4</sup> (1988), analisaram histologicamente 54 dentes portadores de diversos níveis de envolvimento periodontal, isentos de cárie e restaurações. Esses autores, observaram alterações pulpares essencialmente degenerativas, em todos os dentes, e raríssimas áreas de inflamação crônica. Mesmo não tendo analisado separadamente o grupo com envolvimento periodontal até o ápice radicular, estes resultados são muito semelhantes aos encontrados em nosso estudo.

Parece difícil, frente à análise dos estudos disponíveis, observar uma imagem de "polpa normal". Na verdade, desde que o dente surge na arcada, irritações vão alterar, em maior ou menor grau, sua estrutura. São as agressões fisiológicas ligadas à função. Uma vez que a estas solicitações moderadas se adicionam problemas patológicos (cárie, trauma), ou agressões ligadas à intervenções clínicas (restaurações, procedimentos operatórios e tratamento periodontal), os processos degenerativos se ampliam, levando ao envelhecimento precoce do órgão pulpar. No decorrer destas observações, e em comparação com numerosas amostras de dentes de diferentes faixas etárias, sem patologia periodontal, parece evidente que as lesões periodontais aceleram, sobretudo a nível radicular, a atrofia celular e degenerações fibrosas e cálcicas. Elas podem ser igualmente a origem de um processo inflamatório crônico pulpar. Estas afirmações podem parecer discutíveis, tendo em vista a ausência de referências precisas na literatura quanto ao estado da polpa sadia nas diferentes faixas etárias. Todos os estudos sobre este assunto parecem atrelados às mesmas dúvidas. A noção de normalidade, no que concerne a polpa dentária, é indefinível, em função de vários fatores: passado fisiológico, passado patológico, idade etc. No nosso estudo, também

não foi possível diferenciar o que seja envelhecimento fisiológico da polpa do que seja envelhecimento pulpar devido à doença periodontal.

## 7.CONCLUSÕES

De acordo com a metodologia empregada no presente estudo, para dentes unirradiculares com envolvimento periodontal até o ápice radicular, isentos de cárie, abrasão, atrição, erosão e/ou restaurações, foi possível concluir que:

1. Em 100 % dos casos , a polpa coronária apresentou características histológicas compatíveis com os padrões de normalidade; ou seja, presença de tecido conjuntivo frouxo;
2. Em 76,6 % dos casos, fibrose associada a calcificação difusa estava presente tanto no terço cervical e médio quanto no terço apical, da polpa radicular;
3. Fibrose, isoladamente, foi observada em 23,3 % dos casos no terço cervical e médio e em 16,6 % dos casos no terço apical; da polpa radicular;
4. Em 6,6 % dos casos, fibrose associada a infiltrado inflamatório crônico foi observada no terço apical da polpa radicular;

5. Em 100 % dos casos, a resposta aos testes de vitalidade pulpar foi positiva.

## 8.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ADRIAENS, P.A.; DE BOEVER, J.A.; LOESCHE, W.J. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans: A reservoir of periodontopathic bacteria. **J. Periodontol.**, **59**(4) : 222-230, Apr. 1988.
- 2 ADRIAENS, P.A.; EDWARDS, C.A.; DE BOEVER, J.A.; LOESCHE, W.J. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. **J. Periodontol.** **59**(8) ; 493-503, Aug. 1988.
3. ASH, J. **Wheeler's - Anatomia Fisiologia e Oclusão Dental.** São Paulo, Livr. Ed. Santos 1ed. 1987 445p.

---

De acordo com a NB-66 da Associação Brasileira de Normas Técnicas, 1978. Abreviatura de periódicos segundo "World Medical Periodicals".

4. BADILLO ,F. & BROUILLET, J.L. Aspects histologiques des lésions pulpaires d'origine parodontale. **J. Parodontol.**, 7(2) : 145-53, May. 1988.
  
5. BENDER, I.B. & SELTZER, S. The effect of periodontal disease on the pulp. **Oral Surg.**, 33(3):458-74,Mar.,1972.. 5(1) : 59-73, Jan. 1978.
  
6. BERG, J.O.; BLOMLÖF, L.; LINDSKOG, S. Cellular reactions in pulpal and periodontal tissues after periodontal wound debridement. **J. Clin. Periodont.** 17:164-173,1990.
  
7. BERGENHOLTZ, G. & LINDHE, J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. **J Clin. Periodont.** 5(1):59-73,Jan.1978.
  
8. BERGENHOLTZ, G. & NYMAN, S. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. **J. Periodotol.** 55(2) : 63-8, Feb. 1984.
  
9. BERKOVSKY, E.M. & DROBYSHEVSKIY, V.L. Morphology of argiophilie substance in the pulp in instance of periodontosis. **Stomatologia(Mosk.)**, 6 : 11-6, Nov./Dec. 1955 In: **Dent. Abstr.**, 1(11) 647-8, Nov. 1958.

10. BURCH, J.G. & HULEN, S. A study of the topography of molar furcation. **Oral Surg.**, **38**(3): 415-55, Sept. 1974.
11. CAHN, L.R. The pathology of pulps found in pyorrhetic teeth. **Dent. Items Inter.**, **49**(8) : 598-16, Aug. 1927.
12. CAHN, L.R. A preliminary report on the dentinal-cemental communication with special reference to the abnormally large chanel's seen in pyorrhetic teeth. **Dent. Items Inte.**, **48**(7) : 477-87, July 1926.
13. CAMBY, C.P . Incidence of pulpal infection in periodontoclasia. **J. Amer. dent. Ass.**, **23**(10) : 1971-80, Oct. 1936.
14. CHACKER, F.M. The endodontic-periodontic continuum. **Dent. Clin. N. Amer.**, **18**(2) : 383-414, Apr. 1974.
15. CZARNECK, R . & SCHILDER, 'H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. **J. Endodont.**, **5**(8) : 242-53, Aug. 1979.



16. DE DEUS, Q.D.      **Endodontia.** Rio de Janeiro, Medsi-Editôra Médica Científica, 5ed. 1992 695p.
  
17. DE DEUS, Q.D.      Frequency, location, and direction of the lateral , secondary, and accessory canals. **J.Endodont.** 1(11):361-6, Nov.1975.
  
18. GUTMANN, J L.      Prevalence, location, patency of accessory canal in the furcation region of permanent molars. **J. Periodont.**, 49(1) : 21-6, Jan. 1978.
  
19. HATTLER, A.B.; SNYDER, D.E.; LISTGARTEN, M.A.; KEMP, W .      The lack of pulpal pathosis in rice rats with the periodontal syndrome. **Oral Surg.**, 44(6) : 939-48, Dec. 1977.
  
20. HESS, W.      The anatomy of the root canals of the permanent dentition. New York, William Wood, 1925. p.8 apud KIRKHAM, D.B. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. **J. Amer. dent. Ass.**, 91(2) : 353-6, Aug.1975.
  
21. JANSSON, L.; BEHNEVID, H.; LINDSKOG, B.; BLOMLÖF, F.L.      Relationship between periapical and periodontal status. **J. Clin. Periodontol.** 20 : 117-23, 1993.

22. KEREKS, K. & OLSEN, I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. **Endod. Dent. Traumat.**, 6(1) : 1-5, Feb. 1990.
23. KIRKAHAM, D.B. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. **J A.mer. Dent. Assoc.**, 91(2):353-6, Aug. 1975.
24. KOENIGS, J.F.; BRILLANT, J.D.; FOREMAN, D.W. Preliminary scanning electro microscope investigations of accessory foramina in the furcation of human molar teeth. **Oral Surg.**, 38(5) : 773-82, Nov. 1974.
25. KRAMER, I.R.H. The vascular architecture of the human dental pulp. **Arch. Oral Biol.**, 177-89, 1960.
26. LANG, A. & MacCONNEL, G. Calcification in the pulps of teeth affected by pyorrhea. **J. Dent. Res.**, 2(2) : 203-14, June 1920.
27. LANGELAND, K.; RODRIGUES, H.A.; DOWDEN, W. Periodontal disease, bacteria and pulp histopathology. **Oral Surg.** . 37(2) : 257-70, Feb. 1974.

28. LINDHE, J. **Textbook of Clinical Periodontology.** Copenhagen, Munksgaard, 2ed. 1989 648p.
29. LOWMAN, J.V.; BURKE, R.S.; PELLEU, G.B. Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. **Oral Surg.**, **36**(4) : 580-4, Oct. 1973.
30. MAZUR, B. & MASSLER, M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. **Oral Surg. Oral Med. Oral Path.**, **17**: 592-603, 1964.
31. MERRIT, A.H. The pathology of pulps found in pyorrhetic teeth. **Dent. Items Inter.**, **49**(8) : 617-22, Aug. 1927.
32. MIROT, F. & DERSOT, J.M. Consèquences pulpaires de la maladie e des thèrapeutiques parodontales. **J. Parodontol.**, **7**(2):139-143, May 1988.
33. OSBORN, J.W. & TEN CATE, J.R. **Histologia Dental Avançada.** São Paulo, Quintessence, 1988.
34. PERLICH, M.A., READER, A., FOREMAN, D.W. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramens on the pulpal floor of human molars. **J Endodont.**, **7**(9) : 402-6, Sept., 1981.

35. RUBACH, W.C. & MITCHELL, D.F. Periodontal disease accessory canals and pulp pathosis. **J. Periodont.**, **36**(1): 34-8, Jan. 1963.
  
36. RUBACH, W.C. & MITCHELL, D.F. Periodontal disease age and pulp status. **Oral Surg.**, **19**(4) : 482-93, Apr. 1965.
  
37. RUSSELL, L.H. & KRAMER, L.R.H. Observation on the vascular architecture of the dental pulp. **J. dent. Res.**, **35**(6) : 957, June 1956.
  
38. SAFFAR, J.L. & GIOVANNOLI, J.L. 'Échanges réciproques entre les pathologies pulpaires et parodontales. **J. de Parodontol.** , **7**(2):123-9, May 1988.
  
39. SAUERWEIN, E. Die histopathologie der zahn pulpa bei parodontopathien. **22**: 289-300, Aug. 1955 apud **Dent. Abstract.**, **1**(6) : 567-8, June 1956.
  
40. SCHILDER, H. Endodontic periodontal therapy apud GROSSMAN L.I. , **Endodontic Practice**, Philadelphia, Léa and Febiger, 6th ed., 1965.

41. SELTZER, S. & BENDER, I.B. **The dental pulp**. Philadelphia, Lippincott, 1990. 400p..
42. SELTZER, S.; BENDER, I.B.; BAZIMOV, H.; SINAI, I. Pulpitis-induced interradicular periodontal changes in experimental animals **J. Periodont.**, **38**(2) : 124-9, Mar./Apr. 1967.
43. SELTZER, S.; BENDER, I.B.; ZIONTZ, M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. **Oral Surg.**, **16**(12) : 1474-90, Dec. 1963.
44. SERENE, T.P. Interrelationship between endodontics and periodontica. **J. Georg. dent. Ass.**, **40**(4) : 14-9, Apr. 1967.
45. SIMON, J.H.S. Periodontal endodontic treatment. apud: COHEN, S. & BURNS, R.C. **Pathways of the pulp**. St. Louis, Mosby, 1976. p 442-68.
46. SIMON, P. & JACOBS, D. So called combined periodontal problem. **Dent. Clin. N. Amer.**, **13**(1) : 45-52, Jan. 1969.

47. SINAI, I.G. & SOLTANOFF, W. The transmission of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures. **Oral Surg.**, 36(4) : 558-68, Oct. 1973.
48. STAHL, S.S. Pulpal response to gingival injury in adult rat. **Oral Surg.**, 16(9) : 1116-22, Sept. 1963.
49. TEN CATE, A.R. **Histologia Bucal: desenvolvimento, estrutura e função**, Rio de Janeiro, Guanabara, 1a ed. 1988 395p.
50. TORABINEJAD, M. & KIGER, R.D. A histological evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease.. **Oral Surg. Oral Pathol. Oral Med.** 59(2) : 198-200, Feb. 1985.
51. VELLA, A.; GIORGI, S.M.; FAVA, L.R.G. Interrelação endodontia-periodontia. **Res. Ass. paul. Cirurg. Dent.**, 27(1) : 1-8, Jan./fev. 1973.
52. VERTUCCI, F.J. & ANTHONY, R.L. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. **Oral Surg. Oral Med. Oral Path.**, 62: 319-326, 1986.

53 WÓEFEL, J.B. **Dental Anatomy: It's relevance to Dentistry.** 4th ed. Léa & Feabiger, Philadelphia, 1990 438 p.

## RESUMO

O objetivo deste trabalho foi analisar os aspectos histopatológicos da polpa em dentes humanos portadores de doença periodontal envolvendo o ápice radicular.

Foram selecionados 22 pacientes, cuja idade variou entre 22 e 62 anos, sendo obtidos 30 dentes unirradiculares, isentos de cárie, abrasão, atrição, erosão e/ou restauração, cujo exame radiográfico mostrava destruição de todo o osso de suporte até o ápice radicular.

A avaliação periodontal foi realizada medindo-se a profundidade clínica de sondagem, e a distância da junção esmalte-cimento até a margem gengival, nas faces vestibular, lingual/palatina, mesial e distal de cada dente. Estes dados nos permitiram avaliar a perda de inserção que cada dente havia sofrido. Os valores obtidos para perda de inserção quando comparados com o comprimento médio das raízes de cada dente, confirmaram que a destruição dos tecidos de suporte ultrapassava o ápice radicular.

A avaliação endodôntica consistiu de teste térmico (quente/frio) e teste de cavidade. Em todos os casos, os dentes responderam de forma positiva a ambos os testes.

Imediatamente após a exodontia foi realizado um corte transversal a nível da junção esmalte-cimento separando a coroa da raiz do dente. Cada amostra assim obtida foi colocada em vidros contendo formol tamponado a 10%.

Após os procedimentos rotineiros para microscopia ótica as amostras foram incluídas em parafina, coradas por Hematoxilina e eosina e Tricrômio de



Gomori, obtendo-se cortes seriados em numero de 24 para cada amostra. A analise das Lâminas foi feita em fotomicroscópio em aumentos de 40x, 100x, 200x, 400x, 1000x..

Dentro dos limites deste trabalho, foi possível concluir que a polpa de dentes humanos, nestas condições, apresenta: 1. tecido conjuntivo frouxo na porção coronária em 100 % dos casos; 2: fibrose associada a calcificação difusa em 76,6 % dos casos tanto no terço médio e cervical da raiz quanto no terço apical; 3. fibrose foi observada em 23,3 % dos casos no terço médio e cervical da polpa radicular e em 16,6 % no terço apical; 4.. Em 6,6 % dos casos no terço apical da polpa radicular foi observada fibrose associada a processo inflamatório crônico; 5. Em todos os casos os dentes responderam de forma positiva aos testes de vitalidade pulpar..

## SUMMARY

The purpose of the present investigation was to study the histological status of the dental pulp, of periodontally involved human teeth.

Twenty two patients, ranging in age from 22 to 62, were given through clinical and roentgenographic examinations. The sample include 30 single rooted teeth with no carie, abrasion, attrition, erosion or restoration. Radiographically, all teeth showed support bone destruction to the apex.

Periodontal evaluation included measurement of pocket depth and the distance between the cementum - enamel junction from the gingival margim of each teeth. Adding these two values gave us the attachment loss.

This data was compared to the mean length of the dental roots, and often over passed it, confirming the destruction of the support tissues.

Pulp vitality was evaluated by thermal tests and test cavity.

After the teeth had been extracted the crowns were separated from the roots at the cementum-enamel junction. The samples was fixed in 10 % formalin solution, decalcified, embebbbed in parafin, cut , stained with Hematoxylin - Eosin and Gomore's trichome, and examined under the microscope.

Within the limites of this investigation, we can conclude that:

1. In 100 % of the cases, the coronal pulp showed to be fo soft connective tissue;
2. In 23 % of the cases, fibroses was present at the coronal 2/3 of the radicular pulp and in 16,6 % at the apical;
3. In 76,6 % od the cases, fibroses associated with difuse calcification was present at the whole extention of the radicular pulp;

4. In 16,6 % of the cases, fibroses associated with chronic inflammatory infiltration was observed at the apical 1/3 of the radicular pulp;
5. The result of the pulp vitality tests were positive for all teeth used in this investigation.

## APÊNDICE

**Tabela 1.** Valores comparativos entre Nível de inserção (PCS+(JEC-MG)) e os valores médios dos comprimentos radiculares encontrados por De Deus, Ash e Wöelfel.

Amostra	Nº do dente	PCS+(JEC-MG)	De Deus	Ash	Wöelfel
01	35	15.0mm	13.0mm	14.5mm	14.7mm
02	22	13.0mm	11.9mm	13.0mm	13.4mm
03	15	16.0mm	14.5mm	14.0mm	14.0mm
04	25	16.0mm	14.5mm	14.0mm	14.0mm
05	12	13.0mm	11.9mm	13.0mm	13.4mm
06	31	16.0mm	12.1mm	12.5mm	12.6mm
07	41	13.0mm	12.1mm	12.5mm	12.6mm
08	25	17.0mm	14.5mm	14.0mm	14.0mm
09	15	17.0mm	14.5mm	14.0mm	14.0mm
10	31	14.0mm	12.1mm	12.5mm	12.6mm
11	41	14.0mm	12.1mm	12.5mm	12.6mm
12	32	14.0mm	12.6mm	14.0mm	13.5mm
13	42	15.0mm	12.6mm	14.0mm	13.5mm
14	11	13.0mm	11.7mm	13.0mm	13.0mm
15	21	13.0mm	11.7mm	13.0mm	13.0mm
16	32	15.0mm	12.6mm	14.0mm	13.5mm
17	32	15.0mm	12.6mm	14.0mm	13.5mm
18	42	14.0mm	12.6mm	14.0mm	13.5mm
19	31	14.0mm	12.1mm	12.5mm	12.6mm
20	45	15.0mm	13.0mm	14.5mm	14.7mm
21	42	14.0mm	12.6mm	14.0mm	13.5mm
22	43	15.0mm	14.0mm	16.0mm	15.9mm
23	34	16.0mm	13.0mm	14.0mm	14.4mm
24	31	14.0mm	12.1mm	12.5mm	12.6mm
25	22	13.0mm	11.9mm	13.0mm	13.4mm
26	34	14.0mm	13.0mm	14.0mm	14.4mm
27	45	15.0mm	13.0mm	14.5mm	14.7mm
28	43	15.0mm	14.0mm	16.0mm	15.9mm
29	25	15.0mm	14.5mm	14.0mm	14.0mm
30	35	15.0mm	13.0mm	14.5mm	14.7mm